

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

POUR LE

N° 705

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Julien FLORI

Né le 1^{er} janvier 1909, à Gap (Htes-Alpes).

Les Myélites de la Rougeole

Président : NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS

JOUBE & C^{ie}, EDITEURS

15. Rue Racine, 15

—
1935

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Julien FLORI

Né le 1^{er} janvier 1909, à Gap (Htes-Alpes).

Les Myélites de la Rougeole

Président : NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale.	BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	GRÉGOIRE.
Clinique urologique	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique d'accouchements	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	JEANNIN.
Clinique thérapeutique médicale	PROUST.
Clinique oto-rhino-laryngologique	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	RATHERY.
Clinique propédeutique	LEMAITRE.
Clinique de la Tuberculose	Pierre DUVAL.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	SERGENT.
	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
BULLIARD Histologie.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.
GALLIARD Parasitologie.	LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
GASTINEL Bactériologie.	LACOMME Obstétrique.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN' Pathologie médicale.
 OBERLING ... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUINE.
 AUBERTIN.
 BRULE.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DUVOIR.
 DONZELOT.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SEZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 WEIL-HALLE
 FREY

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Puériculture.
 Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON FRÈRE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. NOBÉCOURT

*Professeur de Clinique Médicale des Enfants
à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.*

Qui nous a fait le grand honneur de vouloir bien accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR LAPOINTE, *in memoriam*

MONSIEUR LE DOCTEUR GARNIER

MONSIEUR LE DOCTEUR SORREL

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMELAND

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉCHELLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUGET

HISTORIQUE

Parmi les fièvres éruptives, la rougeole est celle où les complications nerveuses semblent actuellement présenter une recrudescence assez marquée.

Dans ce travail, nous ne voulons pas insister sur les encéphalites, qui sont la localisation la plus habituellement observée, mais sur les myélites dont il nous a été permis de suivre l'évolution d'un cas.

Ces myélites de la rougeole ne sont pas d'observation récente. C'est ainsi que James LUCAS, de la Général-Infirmery, en 1790, rapporte l'observation d'une rougeole compliquée de paraplégie. En 1845, ABERCOMBIE, dans les maladies de l'encéphale et de la moelle épinière, cite un cas de paraplégie morbilleuse, qui sera suivie par la suite d'encéphalite. Quarante ans plus tard, BARLOW et PENROSE, de Londres, rapportent un cas de myélite ascendante avec atteinte du bulbe d'évolution fatale. FERRY, dans les Archives de Médecine et de Pharmacie Militaires, décrit une atteinte de la moelle, assez légère d'ailleurs : il s'agit d'une myélite transverse avec paralysie incomplète des membres inférieurs et diminution des réflexes, par contre, il existait des troubles sphinctériens importants. En 1893, on trouve dans la Gazette

des Hôpitaux, les observations de LOP, à propos de deux petites filles de 3 ans, qui firent au cours d'une d'une rougeole une paraplégie accompagnée également de troubles sphinctériens. Peu de temps après, ORTHOLAN, en 1894 cite l'observation d'une fillette du même âge, qui présenta, après la période d'éruption de la maladie, en pleine convalescence, une paraplégie dont l'évolution fut heureuse. Nous rapporterons plus loin l'observation de KER, à propos d'une myélite transverse, cet auteur insiste d'autre part sur la rareté de cette complication; car sur plus de 10.000 rougeoles, il déclare n'avoir observé qu'une myélite transverse, et de plus il ajoute n'avoir pas vu d'encéphalite. D'un autre côté HÉGLER insiste également sur la rareté des localisations médullaires du virus morbillieux.

OBSERVATIONS

L'atteinte de la moëlle épinière au cours de la rougeole peut se présenter de façon différente. Dans certain cas, il n'est pas rare, au cours d'une encéphalite, occupant la première place du tableau clinique, de noter des signes témoignant d'une irritation de la moëlle épinière et parfois même d'une atteinte plus marquée de celle-ci. Dans ces cas, il ne s'agit que d'un épiphénomène. Mais dans certaines observations la myélite est la localisation primitive, ou dominante, et ce sont ces faits que nous retiendrons.

On peut diviser les myélites de la rougeole en deux catégories :

- a) Myélites transverses;
- b) Myélites ascendantes.

I) MYÉLITE TRANSVERSE :

Voici le cas qu'il nous été permis d'observer (N° 800).

« Il s'agit de l'enfant P... Raymonde, née le 23 avril 1935 ? Dans ses antécédents, on ne note rien de particulier. Née à terme, après un grossesse normale et un accouchement facile. Nourrie au sein, a commencé à marcher à l'âge de 14 mois, depuis cette enfant a marché normalement et ne semble avoir présenté aucune

déformation du rachis et du bassin. Elle a eu la scarlatine à 4 ans, et la coqueluche à 6 ans. Dans ses antécédents familiaux, rien de particulier. Le père et la mère sont bien portants, un frère de 20 ans, et une sœur de 14 ans jouissent d'une excellente santé.

Voici l'histoire de la maladie actuelle. Le 1^{er} septembre 1933, l'enfant contracte une rougeole, caractérisée par un état fébrile avec frissons, larmoiement des yeux et quatre jours après, par l'apparition d'une éruption qui a débuté à la face et s'est étendue rapidement à tout le reste du corps.

Vers le 7 septembre l'éruption commence à pâlir, puis pendant deux jours une fièvre assez violente s'installe, l'enfant est abattue, on ne note ni angine, ni signes pulmonaires ni signes gastro-intestinaux, simplement une légère céphalée, sans raideur de la nuque, sans Kernig. Le 9 septembre, au matin, surviennent brusquement des phénomènes paraplégiques. L'enfant accuse des douleurs au niveau des membres inférieurs, elle ne peut plus les remuer et quand on les mobilise, on constate qu'ils sont absolument flasques et inertes; en même temps survient un syndrome méningé avec douleurs au niveau de la nuque qui est renversée en arrière. L'enfant grince des dents, présente de la photophobie, par instant les yeux sont réversés.

Dans les jours qui suivent ses troubles sphinctériens importants s'installent : constipation opiniâtre, rétention d'urine, cette dernière obligeant à des sondages répétés et ayant rapidement entraîné une pyurie im-

portante vers la fin du mois de septembre apparaissent des escarres fessières et sacrées, très étendues, et dont on retrouve actuellement des cicatrices.

Depuis l'apparition de ces troubles nerveux, la température se maintient aux environs de 38°. Le médecin traitant pratique une ponction lombaire, dont il a eu le résultat le 12 septembre 1934 :

Liquide clair;

3 lymphocytes par mm³;

Albumine 0 gr. 35;

Glucose 0 gr. 45;

Pas d'élément microbiens;

La réaction de BORDET-WASSERMANN est négative.

A cette période le médecin avait pensé à la possibilité d'une poliomyélite antérieure aiguë. On pratique immédiatement des injections de sérum de PETIT, associées à des injections d'électrargol et de septicémine, bientôt complétées par trois séances de Radiothérapie rachidienne. Cette paraplégie flasque, accompagnée de troubles des réservoirs et d'escarres persiste sans changement jusqu'en février 1934. Vers cette époque les escarres tendent vers la cicatrisation, en même temps début de réapparition des mouvements, et à la paraplégie flasque, succède une paraplégie spasmodique.

L'enfant entre dans le service de M. le Professeur NOBÉCOURT en novembre 1934.

L'examen pratiqué le 19 novembre 1934 montre au niveau des membres inférieurs un aspect de paraplégie spasmodique.

La marche est impossible. Les 2 membres inférieurs, en position couchée sont en extension et en rotation interne, cette rotation interne prédominant à droite.

Les déformations au niveau des membres inférieurs sont importantes, le pied droit est à angle droit sur la jambe, le pied gauche est un peu tombant, et franchement dévié en dehors. Des 2 côtés on note une grosse accentuation de la voûte plantaire. A droite, le grand trochanter dépasse nettement la ligne de NÉLATON-ROSSER, une radiographie du Bassin montre une luxation de la hanche droite (ces déformations s'expliquent en grande partie par ce fait que l'enfant, depuis le début de ces accidents est restée couchée, les parents n'ayant pris aucune précaution pour éviter l'apparition, ou l'aggravation).

On note également une grosse lordose lombaire.

La palpation fait sentir les muscles contractés, surtout au niveau des quadriceps. Les mouvements volontaires sont possibles, mais très limités. Les mouvements passifs sont rapidement arrêtés et si l'on insiste deviennent douloureux.

Les réflexes tendineux, rotuliens sont franchement exagérés, polycinétiques, des 2 côtés, les réflexes achilléens semblent manquer, mais ceci peut s'expliquer par la position figée du pied. On trouve un léger clonus du pied du côté droit.

La recherche du réflexe cutané plantaire provoque à droite un très léger éventail, à gauche, la position habituel du gros orteil est déjà en extension, exten-

sion qui s'exagère légèrement par la recherche du signe de BABINSKI.

Les orteils ne réagissent ni à la pression de la face antéro-externe de la jambe, ni au pincement du tendon d'ACHILLE.

Les réflexes cutanés abdominaux existent tous, sauf l'inférieur gauche qui est aboli.

Pas de réflexe d'automatisme médullaire et de défense. Au point de vue de la sensibilité : pas de modification au tact et à la piqure, hésitation au niveau de la face externe des deux jambes à la détermination du chaud et du froid. Pas de trouble de la sensibilité profonde.

Les troubles sphinctériens sont toujours importants : incontinence des urines et des matières. Cependant la malade sent l'envie d'uriner ou d'aller à la selle, mais ne peut se retenir et se souille continuellement.

L'atrophie musculaire est accusée, plus prononcée à droite. Grandes cicatrices des anciennes escarres fessières et sacrées. Ebauche d'escarre au talon droit.

On ne note pas de gros troubles vaso-moteurs, pas de refroidissement appréciable, pas de cyanose. Rien d'anormal au niveau des membres supérieurs. Pas de signes de la série cérébelleuse.

Un examen de l'appareil oculaire, montre l'intégrité parfaite de celui-ci.

Aucun trouble intellectuel, au contraire, l'intelligence de l'enfant est bien développée.

L'examen complet ne montre rien d'anormal.

Aucun signe de syphilis héréditaire, le B.-W. dans le sang est négatif.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, mais sont légèrement troubles, et à l'examen direct on trouve de nombreuses polynucléaires et de très nombreux bacilles gramme négatif, que la culture montre être des colibacilles.

L'enfant est restée dans le service du 11 novembre 1934 au 18 janvier 1935.

Au point de vue traitement on a pratiqué une quarantaine de séances de rayons ultra-violets, accompagnées de massages. On a essayé d'améliorer les attitudes vicieuses des membres inférieurs, cependant la luxation de la hanche droite, malgré une extension continue, n'a pu être réduite. Au point de vue neurologique, faible amélioration, la contracture persiste, les réflexes sont toujours vifs, cependant les troubles sphinctériens ont un peu régressé, les escarres sont entièrement cicatrisées.

Quand l'enfant a quitté le service, elle pouvait marcher difficilement durant un certain temps, malgré la persistance d'une paraplégie spasmodique, et d'une luxation de la hanche droite.

On voit donc que si le pronostic vital est actuellement bon, le pronostic fonctionnel est des plus réservés et l'enfant restera sans doute une infirme pour le reste de sa vie.

II^e Observation de myélite transverse de la rougeole, publiée par d'ÆLSNITZ, à la Société de Pédiatrie, le 21 janvier 1919.

Il s'agit de l'enfant Nic..., 5 ans, dont les parents sont bien portants, il existe 3 frères et une sœur également bien portants. Un autre enfant est mort de méningite à 2 ans. L'enfant est amené, au centre neurologique de la 7^e région pour des troubles moteurs localisés aux quatre membres et apparus au cours d'une rougeole.

En janvier 1918, apparition d'une rougeole, débutant normalement, au cours de cette maladie l'enfant se plaint de douleurs persistantes dans les quatre membres et l'on a remarqué que ces troubles douloureux étaient augmentés par les mouvements provoqués et par les pressions sur la continuité des membres.

Au décours de la maladie, quand on a voulu sortir l'enfant de son lit, les parents ont remarqué qu'il ne pouvait se servir de ses bras. Cette impotence fonctionnelle des membres supérieurs qui n'est devenue apparente qu'à la fin de la maladie, s'est accentuée au cours de la convalescence. En même temps l'on remarquait une atrophie musculaire à évolution progressive localisée aux quatre membres.

Quand on a voulu faire marcher l'enfant, on a remarqué une raideur marquée des membres inférieurs, qui, après une atténuation passagère, est allée en s'acroissant, puis est restée stationnaire jusqu'au début de mai. Depuis cette époque on remarque une amélioration légère, tant pour la paralysie flasque des membres supérieurs que pour la spasmodicité des membres inférieurs.

Examen du 30 Avril 1918 :

A cette date, c'est-à-dire environ 3 mois après le début des accidents, l'enfant nous est montré et nous faisons les constatations suivantes :

Enfant amaigri, mauvais état général. Aucun trouble viscéral déterminé. Comme troubles subjectifs, il accuse quelques douleurs à localisation articulaire, surtout aux membres inférieurs. Les troubles moteurs sont bien différents suivant le niveau considéré. Au niveau des membres supérieurs on ne constate, à l'heure actuelle, aucun phénomène paralytique au niveau des groupes radiculaires supérieurs (C⁶-C⁵) ou inférieurs (C⁸-D¹). En revanche, il existe une paralysie incomplète bilatérale des muscles extenseurs des mains et des doigts : les mains ébauchent des mouvements d'extension qui ne peuvent dépasser le plan anti-brachial et les doigts restent en demi-flexion. Le long supinateur est complètement indemne.

En ce qui concerne les membres inférieurs, on constate que l'enfant peut se tenir sur ses jambes, à condition qu'on le soutienne; mais dans la station debout, les cuisses sont en adduction et demi-flexion, les jambes en flexion et les pieds en équinisme léger. Dans le décubitus dorsal, les mouvements volontaires des différents segments des membres inférieurs sont très limités; la recherche de la motilité passive montre qu'il existe une contracture musculaire généralisée avec forte prédominance sur les adducteurs de la cuisse, état réalisant l'apparence complète d'un syndrome de Little.

Les troubles de la réflexivité tendineuse ne sont pas actuellement nets : tout au plus peut-on dire que les réflexes sont légèrement plus forts aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Les réflexes cutanés sont normaux et particulièrement, le réflexe cutané plantaire est en flexion.

L'atrophie musculaire semble marquée et généralisée probablement aux quatre membres, avec accentuation pour les membres supérieurs.

Il n'existe pas actuellement de troubles de la sensibilité objective. Les troubles sphinctériens sont actuellement nuls, mais il convient de rappeler qu'on a constaté 2 mois, après le début des accidents et au moment d'une aggravation temporaire, de la rétention d'urine à laquelle a fait suite une incontinence passagère.

Il n'existe pas le moindre trouble psychique.

On ne constate pas de troubles caloriques et vasomoteurs à siège électif.

Enfin, comme troubles trophiques, on est en présence actuellement de manifestations bien particulières, que l'entourage du petit malade dit avoir remarquées au cours de l'évolution des troubles moteurs, sans pouvoir exactement préciser la date de leur apparition : il s'agit d'une part de tuméfactions bilatérales et symétriques siégeant à la face dorsale des poignets adhérents au plan profond, peu adhérentes aux téguments, ayant à la palpation la consistance de bourses séreuses, tuméfactions indolentes sans modification thermique et vasculaire de

la peau sus-javente; d'autre part, de tuméfactions également symétriques et bilatérales de même volume, de même consistance, de même caractères, localisées à la face externe et supérieure de la région deltoïdienne, au-dessous de l'acromion. Ces néoformations carpiennes et deltoïdiennes ont environ le volume d'une noix légèrement aplatie.

L'interrogatoire des parents donne l'impression que les troubles moteurs constatés aux quatre membres, sont actuellement en évolution régressive et de fait l'examen ultérieur du petit malade confirma cette impression.

Examen du 14 mai 1918 :

Nous revoyons l'enfant quatorze jours plus tard. Durant cete période, il a été pratiqué des massages et surtout de la mobilisation passive des membres inférieurs, en même temps que de la rééducation de la marche.

Les troubles de la motilité ont légèrement régressé : aux membres supérieurs les troubles paralytiques ont totalement disparu; l'enfant peut élever normalement les mains et les doigts dans l'extension. Toute trace de paralysie radiale a actuellement disparu. Aux membres inférieurs progrès très notables : diminution nette de la contracture et extension plus grande de l'amplitude des mouvements passifs et actifs. Particulièrement on note une atténuation importante de la contracture des adducteurs et l'enfant peut déjà écarter volontairement les genoux l'un de l'autre de 20 cm. environ. La station debout est meil-

leure; il existe encore de la flexion des cuisses avec flexion compensatrice des genoux, mais il n'y a pas d'équinisme et les plantes des pieds reposent normalement sur le sol. La marche est actuellement possible à pas réguliers avec un léger soutien.

L'examen des réactions électriques, pratiqué ce jour, dénote une diminution notable des excitabilités faradiques et galvaniques aux 2 membres supérieurs, sans modification qualitative des réactions, et une simple et très légère diminution de l'excitabilité électrique aux membres inférieurs.

Examen du 10 juin 1918 :

L'amélioration s'accroît. Les mouvements de la main et des doigts sont normaux. Les membres inférieurs s'assouplissent et en particulier la contracture des adducteurs diminue. L'enfant peut marcher seul, quoique encore avec flexion des cuisses et des genoux.

Examen du 16 juillet 1918 :

Membres supérieurs état absolument normal. Il persiste aux membres inférieurs, dans la marche un certain degré de flexion des cuisses et des genoux. La contracture des adducteurs s'est encore atténuée. Les bourses séreuses du carpe et de l'épaule n'ont subi aucune modification régressive.

Depuis cette époque nous n'avons pu observer l'enfant; mais nous avons pu savoir qu'en dehors de troubles articulaires douloureux, intermittents gênant par période la marche, on avait noté chez le petit malade, d'ailleurs traité par le massage et la

mobilisation, une amélioration progressive des troubles moteurs, mais cependant la persistance actuelle d'un reliquat irréductible jusqu'ici. »

Et d'ŒLNRITZ conclut :

« Donc, diagnostic de myélite transverse indiscutable. Atteinte du renflement cervical médullaire, dont témoigne la paralysie flasque des membres supérieurs; puis dégénération pyramidale secondaire avec apparition d'une paralysie spasmodique; existence passagère de troubles sphinctériens.

3^e observation de myélite transverse de la rougeole, rapportée par Mlle C. RIOM (thèse de 1933), publiée par M. BABONNEIX, dans la Gazette des Hôpitaux, 23 décembre 1931.

« T..., âgé de 5 ans et demi, entre à l'hôpital le 28 mai 1931 pour une rougeole des plus banales.

Le 3 juin, céphalée, vomissements, somnolence, l'enfant ne peut s'asseoir seul, ni rester assis. Il existe chez lui une réaction méningée légère, caractérisée par une raideur modérée de la nuque.

Le 4, paralysie flasque respectant les membres supérieurs, mais intéressant les membres inférieurs, les sphincters, les muscles du tronc ou de la nuque. Les réflexes rotuliens et achilléens, crémastériens et abdominaux sont abolis, le signe de Babinski est manifeste, surtout à droite. A ces troubles moteurs s'adjoint une anesthésie complète à la piqure, occupant les jambes et l'abdomen.

A la ponction lombaire, 2,7 éléments à la cellule

de Nageotte, 0 gr. 20 d'albumine. Les cultures de mucus pharyngé ayant montré l'existence de quelques bacilles diphtériques longs, on essaye à tout hasard la sérothérapie. Les jours suivants, amélioration progressive et quand l'enfant quitte l'hôpital il ne lui reste plus :

1°) qu'une légère difficulté à la marche;

2°) une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs;

3° un signe de Babinski à droite.

L'existence de troubles sphinctériens élimine l'hypothèse diphtérique, d'ailleurs peu vraisemblable, mais le caractère flasque de la paralysie pourrait faire songer à la poliomyélite si la constatation d'un signe de Babinski, rare dans cette affection et surtout l'absence de réaction méningée, n'autorisaient à écarter ce diagnostic. Il s'agit donc bien d'une myélite aiguë post-morbilleuse que nous pouvons rapprocher du cas décrit par Box, en 1921.

4° Observation de myélite tranverse de la rougeole.

Publiée par PRIMANGELLI, le 9 septembre 1906, dans « Il policlinico ».

« Il s'agit d'une jeune femme de 25 ans, de constitution saine et robuste et en bonne santé. Elle n'a aucun antécédent héréditaire qui mérite d'être signalé. Le père et ses frères sont en bonne santé. La mère est morte il y a 2 ans, à 65 ans, de pleurésie.

La malade ne présente aucune affection notable, n'a contracté ni infection vénérienne, ni syphilis. Fut

réglée normalement à 14 ans, mariée depuis 2 ans, elle a eu une petite fille bien portante après une grossesse normale.

En septembre 1905, elle a la rougeole; l'éruption suivit un cours très régulier et de si brève durée que la malade ne crut pas nécessaire de consulter un médecin, 6 à 7 jours après la chute de température, la malade se lève. Mais après deux jours, elle fut prise de douleurs répondant à la région lombaire, irradiant vers l'abdomen et les membres inférieurs, avec envie impérieuse d'uriner, sans que la miction soit possible. On sonde la malade et l'on retire ainsi un litre d'urine : en lui faisant fléchir les jambes pour le sondage, on observa qu'il existait une contracture légère de muscles des membres inférieurs et que les mouvements étaient un peu douloureux.

La malade avait une fièvre modérée, je crus que ces symptômes étaient passagers. Je revis la malade le lendemain matin et me rendis compte que son état s'était aggravé, puisqu'à la rétention d'urine, s'était ajouté un spasme du sphincter anal, et la paralysie des membres inférieurs : les mouvements volontaires étant très limités et les mouvements passifs rendus difficiles par la contracture des muscles et les douleurs qu'ils réveillaient. La fièvre était à 39°. Reconnaissant tous les signes d'une complication grave post-rougeoleuse, je conseillais le transport de la malade à l'hôpital où elle entra le 3 septembre.

Examen objectif :

Elle présentait une diminution de la sensibilité tactile et douloureuse des membres inférieurs et de l'ab-

domen, jusqu'au niveau de l'ombilic, et on notait que les membres inférieurs, presque anesthésiés, étaient le siège de douleurs vives (anesthésie douloureuse). Les mouvements actifs étaient très limités, on notait une diminution des réflexes cutanés, des réflexes rotuliens et achilléens et une diminution de l'excitabilité électrique des muscles.

La malade accusait des douleurs en ceinture au niveau de l'abdomen et des fourmillements et de l'engourdissement des membres inférieurs. On ne trouvait aucun trouble moteur, ni sensitif des membres supérieurs, du tronc et des muscles de la face. La malade n'avait pas de céphalée et les organes sensoriels étaient normaux. La rétention d'urine et des matières persistaient toujours. Les urines avaient une réaction alcaline avec des traces d'albumine. La température se maintient élevée.

Devant un tel ensemble de symptômes, j'acquis la conviction qu'il devait s'agir d'un violent processus d'inflammation de la moelle épinière, je mis en pratique les moyens thérapeutiques les plus énergiques de ceux utilisés en pareil cas, espérant que les troubles observés seraient transitoires; mais au bout d'une semaine, la malade entra rapidement dans sa 2^e phase, la fièvre descendit de façon à se réduire à quelques dixièmes de degré. A l'hypoesthésie et à la parésie des membres inférieurs succédèrent l'anesthésie complète et la paralysie flasque des membres inférieurs coïncidant avec une abolition complète des réflexes, s'accompagnant de paralysie du rectum et

de la vessie, de sorte qu'à la rétention des urines et des matières, succéda l'incontinence complète. En plus, s'installe rapidement l'atrophie des muscles et la peau devient sèche et rugueuse, et malgré la plus grande surveillance, il se forma de vastes escarres de décubitus dans les régions sacrées qui augmentent beaucoup les souffrances de la malade, la fièvre à 37°5-38° se maintient à causes des troubles cutanés et à cause de la cystite consécutive à la paralysie vésicale et à la congestion au niveau des deux bases pulmonaires. L'organisme de la pauvre malade se consumait lentement, de telle sorte, que, après 6 mois et demi, elle mourut.

La brusque apparition des symptômes d'irritation de la sphère motrice et sensitive des membres inférieurs (contracture musculaire, crampes douloureuses, fourmillement, etc.), suivis rapidement de paraplégie et de paralysie du rectum et de la vessie, la disparition des réflexes tendineux (rotuliens et achilléns), les troubles trophiques, la fièvre, ne pouvaient laisser de doute sur le diagnostic de myélite transverse aiguë, diagnostic qui tant pour moi que pour mes collègues, les Docteurs VOLPINI et LÉONARDI, à qui je montrai la malade, fut confirmé par l'examen anatomo-pathologique de la moelle qui dans sa portion lombaire et dorsale inférieure fut trouvée complètement ramollie et dégénérée.

Comme il était résulté de l'interrogatoire de la malade et de l'examen objectif que, ni une infection tuberculeuse ou syphilitique, ni un processus d'in-

flammation aiguë ou chronique des vertèbres, ni un traumatisme de la colonne vertébrale ne pouvait être imputé dans ce cas, on pense que le processus myélique était dû à une localisation spéciale des agents morbides de la rougeole ou à une inflammation circonscrite déterminée par les toxines élaborées par ces agents mêmes.

II) MYÉLITES ASCENDANTES.

Les cas de ce genre sont moins nombreux que les cas de myélite transverse aiguë.

L'observation rapportée par Box et publiée dans « The Lancet », en 1921, est des plus typiques.

« Une fillette de 14 ans tomba malade le 20 avril 1920 et dut garder le lit. Le 24, la rougeole se déclarait, la température était de 39°5, l'éruption d'une intensité moyenne, et l'enfant n'était pas plus malade qu'il est habituel de le voir dans la rougeole, 2 jours plus tard, la température était tombée à 38° et la malade paraissait être en bonne voie de guérison. Mais le lendemain la température monta à 39°5, bien qu'aucune complication pulmonaire ne puisse être décelée.

Pendant la nuit, l'enfant a essayé de sortir du lit et s'aperçut qu'elle ne pouvait se tenir debout. Après cela, elle avait constamment envie d'uriner, mais ne pouvait émettre que quelques gouttes d'urine. Le lendemain, à l'examen, on lui trouva une paralysie incomplète des 2 jambes, le triceps sural et les fléchis-

seurs et extenseurs des gros orteils étaient respectés; ces muscles étaient très faibles. Les muscles de la paroi abdominale réagissaient bien que faiblement. La sensibilité tactile était conservée, mais la sensation de chaud et de froid était perçue d'une façon curieuse : l'abdomen fut brûlé, sans entraîner de douleur, par une bouteille d'eau chaude, que l'on avait mise pour stimuler la vessie. Les réflexes rotuliens et abdominaux étaient abolis. La vessie était distendue et il y avait de l'incontinence, par regorgement, à l'occasion des efforts de toux. La température était à 39° et il y avait des râles humides dans les poumons. Plus tard, 20 onces d'urine étaient retirées par cathétérisme et on commença à lui donner de l'urotropine par doses fractionnées toutes les quatre heures. Le lendemain, les muscles droits de l'abdomen étaient paralysés. Les membres inférieurs étaient tout à fait impotents. Le 30, six jours après l'apparition de l'éruption rougeoleuse et le 4^e jour des paralysies, je vis la malade : à l'exception du très faible pouvoir d'extension du pied gauche, les membres inférieurs étaient complètement paralysés, de même que les grands droits de l'abdomen. Les intercostaux réagissaient faiblement et la toux était faible. La malade se plaignait d'une légère diminution de la force dans le bras gauche, ce dont elle s'aperçut en essayant de se servir d'une petite lime à ongle. Les sensations de douleurs, de chaud et de froid étaient abolies jusqu'au niveau de la sixième dorsale, bien que la sensation au toucher paraisse

intacte. Le sens des positions était conservé, il n'y avait pas de zones limitées d'hyperesthésie; pas de perte de force appréciable et pas de trouble de la sensibilité au niveau des membres supérieurs. Les fonds d'œil étaient normaux, il n'y avait pas de paralysie des nerfs crâniens. Le réflexe rotulien droit était aboli et le gauche très paresseux. Les réflexes abdominaux étaient absents. Du 27 au 30, la température varia de 38°8 à 39°5.

Le 1^{er} mai, il y avait à nouveau évolution vers la guérison, la toux redevenait plus forte et la température plus basse. Le jour suivant, la température devenait normale et les mouvements spontanés des orteils apparaissaient, suivis plus tard par les mouvements spontanés au niveau des chevilles. A partir de ce moment, les progrès furent continus. La guérison se produisit dans l'ordre suivant : Le 4 mai, rotation des hanches avec légère sensation douloureuse. Le 5 mai, adduction et abduction des cuisses avec léger pouvoir d'extension des genoux, flexion du genou droit et réapparition du réflexe rotulien. Le même jour, pour la 1^{re} fois, la malade se plaignit de la douleur causée par sa brûlure abdominale, et la sensation de chaud et de froid fut à nouveau perçue sur la partie antérieure des deux jambes. Le 6, tous les mouvements des jambes étaient possibles, et le chaud et le froid étaient perçus partout, ce jour-là la malade urina normalement pour la 1^{re} fois depuis le 28 avril. Les muscles abdominaux se contractèrent spontanément deux jours plus tard,

et les pieds pouvaient être soulevés du niveau du plan du lit. Les réflexes rotuliens réapparaissaient, ainsi que le réflexe cutané plantaire. Celui-ci se faisait peut-être en extension.

Le 8 juin, la malade marchait bien, il n'y avait plus qu'un pied légèrement tombant à gauche. Les réflexes rotuliens devenaient graduellement exagérés et le réflexe cutané plantaire se faisait en extension. Pendant quelques temps, la vessie resta irritée, peut-être à cause de l'urotropine.

Durant toute la période de paralysies, la malade ressentait le besoin d'aller à la selle, mais présentait cependant de l'incontinence des matières, après le 29 mai, l'incontinence disparut progressivement.

Au moment de présenter cette observation, sept mois après le début de la maladie, les seules séquelles étaient l'exagération des réflexes tendineux au niveau des quatre membres. L'absence de réflexe cutané abdominal et un signe de Babinski au niveau du pied gauche. Au niveau de la peau sur une petite surface, à la face postérieure du genou gauche, elle éprouve une sensation qu'elle dit être de l'engourdissement avec, à ce niveau, une légère dissociation de la sensibilité thermique et douloureuse. Les mictions sont parfois un peu impérieuses et les jambes vite fatiguées.

Cette deuxième observation de myélite ascendante est celle publiée par le Professeur Frédéric WOHLWILL, de l'institut de pathologie de l'hôpital de Hamelourg-St-Georges.

Moins typique que la précédente à cause de la participation encéphalitique assez importante et de l'atteinte de l'appareil respiratoire, elle est intéressante par l'extrême gravité de son évolution.

Il s'agit de l'enfant Lièse Lotte N. âgée de 4 ans.

Elle tombe malade le 6 décembre 1925, avec fièvre, toux, coryza, le 7 décembre apparaît un exanthème, qui pâlit le 10 décembre. Le 11 décembre 1925, l'enfant entre dans un état soporeux, dort avec une respiration calme, la tête est facilement mobilisable, il n'y a pas de raideur de la nuque. A l'épreuve du pincement de la peau, elle réagit par de très légers mouvements de défense. En outre, il existe des convulsions au bras, qui augmentent par la pression de la partie supérieure du bras. Pupilles alternativement en myosis et en mydriase, réagissant paresseusement à la lumière. Les réflexes patellaires sont faibles. Pas de réflexes achilléens, il existe un signe de Babinski, les réflexes cutanés abdominaux sont peu nets.

Fièvre élevée à 40°6. Pouls à 130. Dans le sang, on trouve une leucocytose de 27.000 éléments.

Ponction lombaire : la pression du liquide céphalo-rachidien est de mx 20-mn 12, Pandy positif, légère réaction cellulaire. Pas de germe.

Le 12 décembre 1925 :

L'exanthème pâlit. L'examen des oreilles ne montre rien d'anormal. La fièvre persiste élevée. Le pouls monte à 150.

Le 14 décembre 1925 :

Affaiblissement croissant. L'enfant est presque entièrement pris, ne meut pas les jambes au pincement, perd ses urines et ses matières, la température qui le matin était à 40°, tombe le soir à 37°8, le pouls reste rapide, une nouvelle ponction lombaire donne : Pression mx 20-mn 10. Réactions de Nonne et de Pandy, faiblement positives, 70 éléments cellulaires, pas de germes.

Au niveau des deux champs pulmonaires, on note une diminution du murmure vésiculaire avec en bas et en arrière, des deux côtés, de nombreux râles, et une respiration soufflante.

Le quinze décembre 1925 :

Faiblesse cardiaque croissante. Il n'apparaît pas de signes de réaction méningée. La paralysie flasque des membres inférieurs persiste.

L'après-midi, vers 3 heures, mort, après que les signes respiratoires et l'insuffisance cardiaque eurent empiré.

Le diagnostic clinique est donc : myélite de la rougeole avec encéphalite.

A l'autopsie : on note une légère infiltration broncho-pneumonique des 2 poumons avec une faible réaction pleurale.

Nous ne nous occuperons ici que du cerveau et de la moelle : le sinus longitudinal supérieur est adhérent, les autres sont libres. Dans quelques veines superficielles de la convexité les méninges sont très infiltrées et le cerveau hyperhémie.

De même, au niveau de la moelle épinière, surtout dans la moitié inférieure, on note une rougeur marquée des méninges et de la substance grise; dans la partie postérieure de la moelle dorsale inférieure, se trouve un hématome punctiforme.

ETIOLOGIE

Si nous reprenons, dans une étude d'ensemble, ces myélites de la rougeole, nous voyons qu'un certain nombre de faits se dégagent.

Au point de vue étiologique, il n'y a que peu de choses à signaler : ces myélites surviennent surtout chez l'enfant, ce fait s'explique facilement par la plus grande fréquence de la rougeole à cet âge. Dans les antécédents des malades, rien de particulier à noter, pas de tare, qui serait susceptible d'expliquer une prédisposition spéciale.

Un fait bien particulier cependant : il n'y a pas de rapport entre la gravité de la rougeole et l'apparition des complications nerveuses, bien plus dans la plupart des observations, il s'agit de rougeoles en apparence légères, du pronostic des plus bénins. D'autre part, ce qui est également frappant, c'est l'apparition des accidents après la période d'éruption, alors que l'on croit le malade hors de danger.

Ces 2 faits : apparition au cours de rougeole apparemment bénignes, apparition vers le septième ou huitième jour, alors que l'exanthème est en voie de régression ou même a complètement disparu, sont des plus intéressants, non seulement du point de vue étiologique, mais également du point de vue pathogénique, c'est un point sur lequel nous reviendrons plus tard.

SYMPTOMES

Au point de vue clinique, le début se fait en général d'une façon identique : Par une ascension thermique à 39-40, en pleine défervescence, alors que l'on croyait à une évolution normale de la maladie.

Souvent alors que les membres ne sont encore que parésiés, il existe des troubles sphinctériens déjà importants, ce sont là des troubles précoces et souvent les plus rebelles, et les derniers à disparaître, même lorsque l'évolution se fait vers la guérison.

Dans les myélites transverses : la localisation au niveau de la moelle lombaire est la plus fréquente. Dans ces cas, la myélite peut réaliser une paraplégie flasque avec perte de la motilité volontaire au niveau des membres inférieurs, abolition des réflexes tendineux rotuliens et achilléens, signe de Babinski uni ou bilatéral, troubles de la sensibilité variés. Les troubles sphinctériens sont toujours importants, soit rétention, soit, au contraire, incontinence des urines et des matières. Cette paraplégie peut rester flasque et rétrocéder par la suite au bout d'un laps de temps plus ou moins long. Dans d'autres cas, au contraire des signes de spasmodicité apparaissent, la contraction s'installe, les réflexes tendineux s'exagèrent, le signe de Babinski persiste, c'est ce qui s'est passé dans l'observation personnelle que nous avons rap-

portée et c'est là, un fait bien particulier sur lequel nous insistons. Cette évolution en 2 phases de paraplégie flasque, puis spasmodique, est assez comparable à l'évolution que l'on peut observer également au cours de certaines myélites syphilitiques.

Dans ces cas de paraplégie spasmodique, des attitudes vicieuses ont tendance à s'installer si on ne surveille attentivement l'enfant. Dans le cas que nous pûmes observer ces déformations furent très importantes.

Les parents de l'enfant l'ayant laissée dans le décubitus dorsal durant un temps prolongé, sans autre précaution. Il en résultat une déviation des pieds en dehors et surtout une luxation de la hanche droite avec une forte lordose lombaire, et il semble bien que ce sont actuellement ces attitudes vicieuses, qui, plus que les séquelles d'ordre neurologique, assombrissent le pronostic.

Il est d'autre part bien rare que la myélite soit pure absolument. Dans le plus grand nombre des cas, que nous avons lu, il s'ajoute, tantôt une légère réaction méningée, que décèle l'examen clinique : céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig et que vient parfois confirmer une ponction lombaire, tantôt une légère réaction encéphalitique.

Enfin, durant la plus grande partie de l'évolution, la température s'élève à 38° ou 39°, irrégulière.

Quant aux myélites ascendantes, elles réalisent un tableau comparable à ce que l'on observe dans tout syndrome de Landry. Si, dans un cas, celui de

Box, après l'atteinte des muscles des membres inférieurs, puis du tronc et du thorax et une légère atteinte du renflement cervical de la moëlle épinière, le processus s'arrêta pour rétrocéder ensuite, il n'en est pas de même dans l'observation de WOHLWILL où aux troubles médullaires vinrent s'ajouter des manifestations bulbaires avec troubles du pouls et de la respiration. Dans ces cas le pronostic est des plus défavorables, nous avons vu que l'évolution se fit vers la mort, dans l'observation rapportée par WOHLWILL.

PRONOSTIC

Ceci nous amène, lorsque nous étudions le pronostic de ces accidents, à le considérer comme réservé, contrairement à l'opinion classique, qui veut que le pronostic des myélites post-morbillieuses soit bon.

Il en est de même pour PRIMANGELLI, qui écrit : « Si LANDOUZY, décrivant les caractères des paralysie post-rougeoleuses note comme un fait constant la légèreté, le caractère transitoire des dites paralysies, il est cependant des cas où elles sont permanentes et progressives. »

Et l'ensemble des observations que nous rapportons semble lui donner raison. En effet, le pronostic de ces myélites de la rougeole doit toujours être réservé : d'abord à cause de la lenteur de la rétrocession des accidents, de l'intensité des troubles sphinctériens, en particulier, en cas de rétention d'urine grave, la nécessité de faire des sondages peut entraîner une cystite souvent longue à guérir par la suite, de la possibilité d'escarres fessières ou sacrées, étendues, qui augmentent les chances d'infection.

D'autre part, si dans certains cas, il ne reste que quelques séquelles nerveuses : abolition d'un réflexe tendineux, persistance d'un signe de Babinski unilatéral, légers troubles sphinctériens, avec difficulté à

la miction, parfois au contraire des séquelles graves s'installent, pouvant entraîner une infirmité définitive, séquelles qui semblent d'ailleurs en partie évitables par une surveillance attentive du malade.

Enfin et surtout, possibilité d'évolution vers la mort, tant dans les myélites transverses (Observation de PRIMANGELLI) que dans les myélites ascendantes, dans ces derniers cas c'est l'atteinte du bulbe, que déclenchent les troubles du pouls et de la respiration, qui fait toute la gravité du pronostic.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de myélite est en général facile : la perte de la motilité, l'abolition des réflexes, la présence d'un signe de Babinski, l'intensité des troubles sphinctériens assurent celui-ci. Mais quant à rattacher d'emblée cette myélite à la rougeole, il y a et il peut y avoir hésitation. L'idée de coïncidence a souvent hanté l'esprit de certains observateurs.

Il faudra éliminer une poliomyélite antérieure aiguë : c'est ainsi que dans l'observation que nous rapportons, le médecin qui au début traitait l'enfant, pensa à la possibilité d'une poliomyélite antérieure aiguë, et fit du sérum. Cependant dans une poliomyélite les troubles sphinctériens ne sont jamais aussi marqués, les troubles trophiques, en particulier, l'atrophie musculaire, sont d'apparition très précoces. Dans d'autres cas, il faudra discuter la possibilité d'une paraplégie diphtérique, ici est surtout atteint également le neurone périphérique : il n'y a pas de signe de Babinski, peu ou pas de troubles sphinctériens.

Chez un adulte, on éliminera une myélite syphilitique avec paraplégie flasque ou spasmodique, tant par l'examen clinique que par l'étude des réactions sérologiques, dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, on a décrit certaines paraplégies qui seraient pour certains des formes bases de l'encéphalite épidémique, pour d'autres d'origine indéterminée, ces faits sont importants au point de vue pathogénique, comme nous le verrons dans un instant.

Enfin, l'apparition d'une paraplégie au cours de la rougeole, celle-ci fût-elle typique et indiscutable, ne doit pas faire admettre d'emblée le diagnostic de myélite, ou décrit en effet des polynévrites morbilieuses, avec douleurs dans les membres et abolition des réflexes tendineux, sans signe de Babinski, sans trouble sphinctérien. Les membres sont plutôt parésiés que paralysés. Ces faits sont exceptionnels, cependant MUNIAGURRIA en a rapporté trois observations.

PATHOGENIE

A quoi sont dues ces complications nerveuses ? Pour nombre d'auteurs, au virus rougeoleux. Cependant il est un certain nombre de faits qui plaident peu en cette faveur et sur lesquels insistent M. DUFOUR, à savoir :

- a) l'apparition des troubles nerveux, au début de la convalescence, après la période exanthématique, alors qu'il existe déjà un certain degré d'immunité;
- b) l'apparition des accidents, le plus souvent au cours de rougeole bénigne.

Aussi certains auteurs auraient tendance à incriminer un germe unique, autre, car ce n'est pas seulement au cours de la rougeole que l'on note une augmentation des accidents nerveux, mais également au cours de la coqueluche, de la vaccine et de toutes les maladies infectieuses en général. C'est l'opinion de BREGMANN et PONCZ, d'ECKSTEIN, c'est aussi vers cette opinion qu'inclinerait M. DUFOUR.

Quel serait la nature de ce germe, et à ce propos l'auteur cité ci-dessus, écrit dans une revue d'ensemble des « complications nerveuses de la Rougeole » : « On peut se demander si les ultra-virus des fièvres éruptives et de la vaccine n'ont pas de-

puis quelques années acquis une affinité plus accusée pour le tissu nerveux. Cette question paraîtrait assez simple à résoudre si la névraxite épidémique ne la compliquait singulièrement. En effet, il est aisé de soutenir que les complications qui apparaissent au cours des fièvres éruptives ne sont que les multiples aspects de la névraxite. L'ultra-virus de cette infection trouverait de l'éclosion d'une maladie éruptive des conditions plus propices à son développement. Profitant d'un état d'anergie momentanée, peut-être particulièrement électif vis-à-vis des ectodermatoses, le virus de la névraxite épidémique, qui semble actuellement très répandu, s'élèverait chez les porteurs sains du rôle de saprophyte au rôle d'agent pathogène. Les fièvres éruptives ne feraient en somme que sensibiliser le névrose à un autre virus ectodermique. »

Cependant, ce rôle prépondérant que l'on veut faire jouer au virus de l'encéphalite épidémique ne manque pas de soulever certaines objections.

A ce sujet, nous rapporterons ces quelques lignes de F. WOHLWILL : « C'est un phénomène surprenant que dans ces dernières années et cela après le retrait de la grande épidémie d'encéphalite, les complications cérébro-spinales au cours des maladies infectieuses, aient été observées dans un nombre de cas particulièrement élevé. »

D'autre part, un certain nombre d'argument ne sont pas en faveur de cette étiologie :

- absence de signes extra-pyramidaux au cours des accidents motileux;

- absence dans les sequelles, de troubles parkinsoniens, qui sont si fréquents, même à la suite d'encéphalite épidémique d'allure les plus bénignes;
- le liquide céphalo-rachidien au cours de la rougeole compliquée d'accidents nerveux, est sensiblement normal, on ne ne note pas d'hyperglycorachie ou exceptionnellement;
- les résultats anatomiques sont trop rares pour que l'on puisse en tirer une conclusion trop affirmative, mais ils ne semblent pas cependant plaider en faveur d'une identité de germe.

Nous citerons encore l'hypothèse de WOHLWILL, qui, après avoir envisagé la possibilité d'une action du virus rougeoleux lui-même, envisage également l'hypothèse de l'action d'un agent latent, inactif normalement, qui devient actif, par l'intermédiaire du virus morbillieux.

En définitive, nous voyons que la pathogénie de ces accidents nerveux post-morbillieux est encore pleine d'obscurité, et que seule l'étude des cas futurs permettra d'apporter quelques clartés à cette question.

CONCLUSIONS

Les myélites de la rougeole sont des complications exceptionnelles, qui surviennent au décours de la maladie, vers le 7^e ou le 12^e jour.

Il n'y a pas de rapport entre la gravité de l'éruption et l'apparition des accidents nerveux; dans les observations rapportées, il s'agit de rougeoles apparemment bénignes.

Ces myélites réalisent 2 types :

Soit myélite ascendantes, qui sont toujours d'un pronostic réservé, à cause de la possibilité d'une atteinte bulbaire.

Soit myélites transverses : flasques ou spasmodiques, ces dernières, succédant dans la règle à une paraplégie flasque.

Le plus souvent, c'est le segment lombaire de la moelle épinière qui est atteint. Le tableau clinique réalise le type banal de toute myélite transverse, comme peut en réaliser la syphilis; ce qui est frappant dans les cas cités, c'est l'intensité des troubles sphinctériens, qui sont précoces et ténaces. Non seulement ces myélites peuvent être graves au point de vue vital, mais encore au point de vue fonctionnel à cause de la longueur de leur évolution, et de la possibilité de séquelles (troubles sphinctériens,

ou attitude vicieuse des membres, que seule une surveillance attentive du malade permettra de prévenir ou d'atténuer). On voit donc que, contrairement à l'opinion classique, le pronostic de ces myélites est toujours grave.

Quant à la nature du germe en cause, nous avons vu qu'il était des plus discuté :

action du virus morbillieux pour certains;

action du virus de la maladie de VON ECONOMO pour d'autres;

ou encore, action d'un virus neurotrope de nature indéterminée sur lequel la rougeole agirait par biotropisme.

Enfin, à cause de l'extrême rareté de ces complications au cours de la rougeole, certains auteurs envisageraient la possibilité d'une coïncidence; ces manifestations nerveuses auraient pu survenir, pour leur propre compte, en dehors de l'apparition d'une rougeole.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

Vu :
Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu :
Le Président de Thèse,
P. NOBÉCOURT.

BIBLIOGRAPHIE

- ABERCOMBRIE (I.). — Diseases of the Brain and spinal Cord. Edinburgh, 1845, p. 158.
- ABT. — Acute non suppurative encéphalitis in children (The Journal of the American Médical Association, 1906, p. 1184).
- ALESSIN. — Sur un cas de rougeole et d'hémiplégie gauche totale. (Spitalul, N° 3, 1902).
- AUDEOUD et JACQUARD. — Revue médicale de la Suisse romande, 1894.
- BABONNEIX et Mlle F.-B. LÉVY. — Encéphalo-myélite consécutive à la Rougeole. Pédiatrie, 7 juillet 1931.
- BARBIER (H.). — Les complications de la rougeole, collection Charcot, Debose, Rueffedit, 1893, 1894.
- La Rougeole (même collection).
- BARLOW (T.). — British. med. Journal, 1886.
- BARLOW (T.), and PENROSE. — Med. Chil. Trans., 1886.
- BAYLE. — Thèse de Paris, 1886.
- BERGENFELDT (E.). — Acta med. scand., 1924, p. 25.
- BERGERON. — Gazette des Hôpitaux, 1868, p. 5.
- BOISSERIE, LACROIX et MALAPLATE. — Journal de médecine de Bordeaux, décembre 1927, p. 946.
- BONATA. — Archives latines am. de Ped., Buenos-Aires, 1925, p. 868.
- BOSC. — Acute ascending paralysis in measles. Lancet, 1921.
- BREGMAN et PONCZ. — Encephalitis nach. Matern. (Wienerklin. Wochen., 23 février 1929).
- DAWSON (William). — Médico chirurgical Soc. (28 novembre 1893).
- DEBRÉ BROCA et Jules MARIE. — Encéphalites de l'enfance et poliomyélite. (Pédiatrie, octobre 1932).
- DECHAUT (P.-M.). — Thèse de Paris, 1842.
- DELABY (T.). — Thèse de Paris, 1928.
- DEMARE. — L'encéphalite de la Rougeole (Pédiatrie, 1927, p. 1182).
- DEREUX et Mlle SENELLAND. — Encéphalite de la Rougeole (Pédiatrie, octobre 1932).

- D'ESPINE. — Presse médicale, 1920, p. 617.
- D'ÆSNITZ. — Myélite consécutive à la Rougeole (Société de Pédiatrie de Paris, 21 janvier 1919).
- DUFOUT (A.). — Journal Médical de Lyon, 20 février 1930.
- FAIRBANKS. — Ataxie following Measles (Arch. Pediatr., octobre 1927).
- FERRY. — Union Médicale, 1886.
- GODWIN, GREENFIELD. — Complications nerveuses de la Rougeole (Brain, juillet 1928).
- GREEFIELD. — Encéphalite morbilleuse. (Soc. Intellectuelle, 13 décembre 1928).
- KER (Claude B.). — Infections Diseases, 1920, p. 51.
- LAROCHE et QUIOC. — Un cas de méningite morbilleuse. Société méd. des Hôpitaux de Paris, séance du 28 décembre 1923.
- LÉCHELLE (I.), BERTRAND et FAUDERT. — Séances de la Société médicale des Hôpitaux, 22 mai 1931.
- LE GARREC. — Encéphalomyélites de la rougeole. Thèse de Paris, 1931.
- MUNIAGURRIA. — La polynévritisses par Infancia. Bol. de la S. de Pediatría de Montevideo, N° 4, julio, 1929.
- ORTHOLAN. — Thèse de Bordeaux, 1894.
- PRIMANGELLI. — Un cas de myélite transverse lombaire consécutive à la Rougeole (Il policlinico, 9 septembre 1906).
- ROGER. — Les maladies infectieuses, Masson, p. 786.
- ROGER, WIDAL, TESSIER. — Maladies infectieuses, fascicules II (cerveau, cervelet, E. XIX, p. 303).
- RIOM (Mlle). — Thèse, Paris 1933.
- SKOOG. — Measles. Brain complications (J. of the Americ. Med. Association, 1920, p. 16-97).
- THOMAS. — Measles : neural complication in diemssen. Cyclopedia of the Pratices of Medicina, 1875, p. 97).
- NOBÉCOURT et BABONNEIX. — Traité de médecine des enfants, Masson, 1934, Tome II.
- VALIÈRE, VALEX. — Thèse de Paris, 1925.
- WOHLWILL. — Sur l'encéphalite de la Rougeole (R. Neurologie, p. 560, 1927).
- WOHLWILL. — Zeitschr. fur der Gesante neurol. and Psych., Bd CXII, SH, 1082.

